

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943

No

120

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Yvonne BERTIN

Née le 19 Janvier 1911 à Neuilly-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le 18 JUIN 1943 1943

Devant les Séquelles de la Poliomyélite

*Difficultés de diagnostic
rétrospectif*

Président : P. HARVIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1943

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943

No

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Yvonne BERTIN

Née le 19 Janvier 1911 à Neuilly-sur-Seine

Présentée et soutenue publiquement le 1943

Devant les Séquelles de la Poliomyélite

*Difficultés de diagnostic
rétrospectif*

Président : P. HARVIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
	CATHALA.
	ROBERT DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance	GUILLAIN.
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	MONDOR.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	QUENU
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE
Professeurs sans chaire	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARDParasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN ... Anatomie Pathologique.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER...		d'ALLAINES..	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de MA GRAND'MERE

A MON PERE

A MA MERE

A MON MARI

A MON FILS

A MA FILLE

**A MA BELLE-MERE, Madame BERTIN-HUGAULT,
Directrice technique du Centre de traitement de
« l'Aide aux Enfants Paralysés ».**

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Paul HARVIER
Professeur de Clinique Médicale,
Membre de l'Académie de Médecine.

*de qui j'ai été l'élève et qui m'a fait l'honneur
de bien vouloir accepter la présidence de
cette thèse ; qu'il trouve ici l'expression de
ma gratitude pour la formation médicale et
l'enseignement qu'il m'a donnés.*

A Monsieur le Docteur Auguste TOURNAY
Directeur du Laboratoire de Physiopathologie nerveuse
de l'Ecole pratique des Hautes Etudes.

*de qui l'amitié précieuse m'a guidée dans
l'élaboration de cette thèse et qui m'a per-
mis d'utiliser les documents recueillis à la
Consultation de Neurologie du Centre de
Traitement de « l'Aide aux Enfants Paraly-
sés ».*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

- 1931 Monsieur le Professeur BEZANÇON
Monsieur le Professeur DUVAL (In memorandum).
1932 Monsieur le Professeur HARVIER
Monsieur le Docteur SCHWARTZ
1933 Monsieur le Docteur Léon KINDBERG.

Externat :

- 1934 Monsieur le Docteur PICOT
1935 Monsieur le Docteur WEISSENBACH
1936 Monsieur le Docteur BASCH (In memoriam)
Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL
Monsieur le Docteur BRECHOT
1937 Monsieur le Docteur CLEMENT
Monsieur le Professeur LEREBoullet
1938 Monsieur le Professeur HARVIER.

Externat en premier :

- 1939 Monsieur le Professeur LEMAITRE
1940 Monsieur le Professeur OMBREDANNE.
A Monsieur le Professeur Léon BINET
à MM. les Professeurs Agrégés LELONG et
VAUDESCAL
à MM. les Docteurs de BRUN du BOIS NOIR,
BOSQUET, GIBERT, HUREZ.

INTRODUCTION

Le sujet du présent travail émane de réflexions qui ont pu être faites, au cours de consultations successives, dans un Centre où sont examinés, en vue de mise en traitements coordonnés et continus de rééducation, des enfants atteints de séquelles motrices d'affections nerveuses.

Sur plus de mille enfants qui depuis dix ans y ont été soumis à la décision et au contrôle du neurologue, presque par moitié les uns se sont présentés avec le diagnostic évident de séquelles de poliomyélite antérieure aiguë et les autres d'encéphalopathies infantiles remontant à la naissance ou provoquées ultérieurement.

Mais dans un nombre à la vérité restreint de cas, en quelque sorte intermédiaires, mises à part certaines situations dont l'origine traumatique ou infectieuse pouvait être établie de source certaine, la rencontre sémiologique d'indices de participation du système nerveux central et du système nerveux périphérique se présentait de façon telle que le diagnostic exact de l'affection en cours, jugée sur ses séquelles, devait être mis ou remis en question.

En fait, s'agissant de la poliomyélite antérieure aiguë, l'attention a déjà été attirée sur les embarras du diagnostic par pédiatres et neurologistes. Il suffit de se référer à cet égard à l'importante communication que, tout en protestant contre « l'extension abusive » de la manière de comprendre la paralysie infantile, présenta BABONNEIX à la Société de Neurologie, le 4 janvier 1940.

Déjà la réunion consacrée en Belgique, le 18 décembre 1937, au syndrome de GUILLAIN et BARRÉ avait montré, par l'exposé de l'important rapport présenté par LUDO VAN BOGAERT et ses collaborateurs, et par l'ample discussion qui s'ensuivit, les difficultés révélées à la mise en parallèle des cas typiques de polyradiculonévrite et de poliomyélite et à l'interprétation des données de la ponction lombaire.

Sans doute les raisons profondes d'un tel embarras sont-elles les mêmes que l'on considère la maladie à la période où elle s'établit et, à échéance plus ou moins lointaine, dans la suite. Mais, on va se trouver, selon l'un et l'autre cas, dans des conditions différentes pour en apprécier les conséquences.

Du premier cas surtout, se sont préoccupés les exposés que nous venons de citer.

C'est dans le second cas que s'est trouvé le neurologue, privé bien souvent d'un historique exact, réduit aux seules ressources intrinsèques, les plus sûres il est vrai, de sa sémiologie.

C'est des difficultés rencontrées dans ces dernières conditions que nous nous sommes informée pour en poursuivre l'étude et en faire la base de notre travail. Les

matériaux étant réunis, voici comment nous en avons dressé le plan.

Dans une PREMIERE PARTIE, nous avons colligé des observations typiques, choisies parmi celles où le diagnostic a été soumis à révision et pour lesquelles, remontant de la période des séquelles à des sources certaines, l'histoire a pu être entièrement reconstituée.

Pour rendre le texte mieux accessible à l'utilisation qui en est faite, il y est réservé un blanc, afin de bien montrer la séparation entre la période où le diagnostic a été révisé et la période antérieure.

Dans une SECONDE PARTIE, nous avons, d'après ces observations, donné l'exemple de conditions dans lesquelles le doute surgit, justifiant la mise en révision du diagnostic.

Dans une TROISIEME PARTIE, nous esquissons, dans leurs traits essentiels, les raisons profondes qui sont à la base des difficultés rencontrées.

Dans une QUATRIEME PARTIE enfin, nous cherchons, principalement en prenant appui sur les observations rapportées, à montrer comment l'on peut s'orienter vers un diagnostic plausible dans les conditions que nous avons envisagées.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS

Observation I.

Enfant S..., Liliane. — Fillette, lors de la maladie, âgée de 6 ans.

Le 26 août 1932, s'arrête de jouer, se plaint de mal de tête puis présente un embarras digestif. Mise au régime, reste mal en train.

Dix à douze jours plus tard, est prise de gêne de locomotion et de troubles de motilité ; manque d'équilibre, oscille et marche avec peine. La voix même est un peu changée. On note une tendance à dormir facilement. L'attention est particulièrement attirée sur les troubles moteurs, en raison de la crainte de poliomyélite, affection dont quelques cas se sont déclarés dans la région, et même dans le canton où réside le médecin traitant. Celui-ci demande une consultation. Un ancien interne des Hôpitaux de Paris, consultant éprouvé, constate l'abolition des réflexes tendineux, mais reconnaissant dans les troubles un élément cérébelleux, hésite à confirmer le diagnostic présumé de poliomyélite. Tout traitement spécial à cette affection est différé ; on se borne à des mesures destinées à remonter l'état général, la malade restant en observation. Aussi bien l'évolution se poursuit-elle vers une amélioration graduelle.

Ce n'est que le 29 septembre, en raison du doute persistant qui alimente des inquiétudes, qu'un examen neurologique est pratiqué. A cette date, l'état général est plus satisfaisant; les fonctions digestives sont redevenues normales, le sommeil correct. L'enfant a retrouvé sa voix habituelle; elle a fait de jour en jour de grands progrès pour s'asseoir dans son lit, elle peut même être mise debout, marcher un peu, et être examinée hors du lit.

A l'examen : rien d'apparent à la face ; attitude normale du tronc et de la colonne vertébrale. Pas d'atrophie localisée aux membres : égalité des périmètres d'un côté à l'autre. Couchée sur le dos, sur le ventre, sur l'un et l'autre côté, l'enfant exécute tous les mouvements segmentaires des membres inférieurs ; assise, elle effectue maintenant avec assez d'aisance les mouvements des membres supérieurs qui ont été au début plus déficients et moins corrects (maladresse pour prendre un verre). Il subsiste quelques oscillations à l'arrivée de l'index au nez, le but étant atteint, et une certaine insuffisance des mouvements successifs de pronation et de supination (adiadococinésie).

La marche est possible, avec un peu d'incertitude et quelques oscillations pour effectuer le demi-tour ; il se manifeste encore un léger steppage à droite, sans chute apparente du pied.

Si, à l'exploration de la sensibilité, celle-ci se montre conservée aux divers modes, on note encore une réaction pénible à la compression des masses musculaires. De plus, remarque importante, on décèle à la mobilisation passive de l'avant-bras gauche sur le bras, l'ébauche d'une tendance à l'hypertonie dans les fléchisseurs.

Les réflexes tendineux sont encore tous abolis aux quatre membres. Les deux réflexes abdominaux sont conservés. Les réactions plantaires se font des deux côtés en flexion normale.

Un examen électrique sommaire, pratiqué au courant

faradique, montre que partout les réactions restent également conservées.

Motilité oculaire extrinsèque normale ; convergence suffisante ; pas de nystagmus. Les pupilles sont égales et de réaction normale. Fond d'œil normal.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué.

Le diagnostic rétrospectif de poliomyélite paraît devoir être définitivement écarté, malgré la coïncidence d'une petite épidémie dans la région. Tout en retenant certains caractères qui pourraient faire penser à une polynévrite ou plutôt polyradiculonévrite (ce à quoi un examen, s'il avait été pratiqué, du liquide céphalo-rachidien eût pu apporter appui), il fut conclu à une forte présomption en faveur du diagnostic d'encéphalite épidémique. Un traitement d'iode, formine et salicylate de soude fut formellement conseillé ; et il fut même conseillé de le poursuivre pendant une assez longue période puis, après une pause, de le reprendre systématiquement à des périodes déterminées.

Par la suite, les examens neurologiques permirent de relever certains caractères sémiologiques justifiant des remarques sur la faute commise pour avoir négligé les reprises du traitement et venant renforcer rétrospectivement le diagnostic de névraxite.

Le 17 décembre 1934 : les mouvements volontaires sont normaux ; les réflexes tendineux sont tous revenus ; la maladresse, dans les gestes usuels, est effacée ; la marche est correcte, mais détermine vite de la fatigue. Il est remarqué une tendance des muscles à opposer une certaine résistance plastique à des mouvements passifs tels que la flexion et l'extension des avant-bras et des jambes.

Le 19 mai 1936, la poursuite des traitements ayant été depuis des mois négligée, il est relaté avant l'examen que l'enfant est « agitée », ne tient pas en repos et que, pendant la marche, sa jambe droite a tendance à « se tortiller ». De fait, à l'examen, l'appui au sol du côté droit se

montre très légèrement différent. De plus, à la percussion du tendon rotulien, une remarque est faite : la jambe se met vivement en extension ; puis le pied reste un court instant en l'air et ne redescend à la position de repos qu'après un léger temps d'arrêt à mi-chemin. C'est, est-il noté, tout l'inverse d'un réflexe « pendulaire ». La tendance au maintien en hypertonie plastique se voit aussi dans les fléchisseurs quand, explorant la manœuvre de la jambe (qui est négative), on fléchit passivement la jambe sur la cuisse.

Il est noté sur l'observation que l'indication de scopalamine est « réservée » ; et qu'une reprise du traitement iode, formine, salicylate est formellement conseillée.

Dès lors, l'évolution vers la guérison se confirma, et au dernier examen, le 15 février 1937, la situation était devenue entièrement normale. Rien depuis lors n'a été signalé.

Observation II.

Enfant R... Emile. — Agé présentement de 14 ans.

D'après les premiers renseignements donnés, l'enfant aurait été atteint de poliomyélite en 1931, à l'âge de 3 ans. Voici, en fait, l'histoire reconstituée dans ses étapes essentielles.

En 1931, l'enfant fut pris brusquement, sans épisode fébrile, de paraplégie. La paralysie était flasque et le resta, avec troubles sphinctériens. Il n'est pas gardé souvenir que des troubles sensitifs aient été notés ; il n'est pas consigné de renseignements sur l'état des réflexes tendineux et des réactions plantaires. La maladie fut étiquetée poliomyélite et une injection de sérum de convalescent fut pratiquée. Et ultérieurement, une série de séances d'électrothérapie. Au bout de 2 mois 1/2, la récupération motrice était absolument complète. Seuls subsistaient de légers troubles sphinc-

tériens, le petit malade urinant souvent le jour et laissant échapper ses urines la nuit.

En avril 1934, un matin au réveil, l'enfant fut trouvé à nouveau paralysé des deux jambes, les membres étaient flasques, des douleurs étaient ressenties dans les cuisses. Au bout d'un certain temps, le membre inférieur gauche restant presque seul atteint, un examen électrique y fut pratiqué qui décela des réactions pathologiques ; celles-ci évaluées en chiffres d'élimination selon la technique déterminant la climalyse portent moins sur le jambier antérieur, éliminé déjà à 5 microfarads, que sur le quadriceps, éliminé à 7, et surtout les péroniers, éliminés seulement à 15 microfarads. Avec cela, quelques troubles trophiques et vaso-moteurs.

En septembre 1934, les troubles paralytiques avaient pratiquement disparu. Seule la gêne causée par l'état un peu anormal des pieds nécessitait des chaussures spéciales. Mais les troubles vaso-moteurs et thermiques subsistaient à gauche, avec sensation de froid au pied ; une brûlure causée par une bouillotte fut longue à se cicatriser.

En 1938, fracture de la cuisse gauche, à la suite d'un traumatisme qui a semblé minime. Extension continue pendant 50 jours.

En mars 1942, à la suite d'une ampoule au talon droit, causée vraisemblablement par une chaussure mal adaptée, se développe une ulcération cutanée qui ne manifeste pas de tendance à la restauration.

Le 6 juillet 1942, un examen fait dans un service hospitalier, on note : plaie indolente au niveau du talon droit de 2 cm. de diamètre, de près de 1 cm. de profondeur, entourée par un anneau surélevé de peau cornée ; le fond est sanieux, bourgeonnant ; une sérosité teintée de sang s'écoule en abondance. A cela s'ajoute depuis 15 jours une plaie atone de 1 cm. de diamètre à la face externe du pied droit. Il y a aux deux aines, et surtout à droite, des ganglions indolores.

L'examen dénote, en plus, une altération de la sensibilité qui est abolie au tact et à la piqure, non seulement au voisi-

nage de ces ulcérations, mais de façon continue au pied et à la jambe, remontant jusqu'au niveau où serrerait une jarretelle.

Des remarques exactes déjà faites dans le service justifient le contrôle d'un examen neurologique plus complet qui est pratiqué les jours suivants. Voici les constatations dans leur ensemble :

En l'absence de différence de longueur entre les membres, le périmètre de la cuisse est inférieur de 1 cm. à gauche et celui du mollet de 4 cm. Les pieds sont creux, avec tendance au varus équin, les orteils un peu rétractés en Z.

Passivement, il subsiste au membre inférieur gauche, un peu de limitation de la flexion et de l'abduction de la cuisse, des deux côtés, une légère limitation de l'extension de la jambe sur la cuisse; l'élévation du pied est arrêtée à l'angle droit à droite, et reste en deçà de près de 10 degrés à gauche. Les mouvements volontaires s'effectuent tous dans ces limites, avec des contractions énergiques; en particulier, se fait bien, à gauche, l'extension de la jambe sur la cuisse. Or, de ce côté, la percussion du tendon rotulien ne donne pas de réponse du quadriceps, et provoque seulement une contraction dans le tenseur du fascia lata. Le réflexe achilléen gauche est vif et facilement polycinétique. À droite les réflexes rotulien et achilléen sont abolis.

Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens conservés à gauche, abolis à droite.

À droite, pas de réaction plantaire. À gauche, signe de Babinski et clonus du pied.

À ce qui vient d'être vérifié, une constatation s'ajoute : tendance au triple retrait des segments du membre inférieur gauche, lorsque l'on pratique les manœuvres qui déclenchent les réflexes de défense et d'automatisme.

La conclusion de cet examen neurologique donnant des raisons pour écarter le diagnostic rétrospectif de poliomyélite et pour rendre plausible celui d'un processus à récides dû à un autre ultra-virus du type névrauxite, il est institué un traitement d'iode, formine, salicylate.

Le 5 septembre 1942, l'amélioration est manifeste dans l'ensemble et les troubles trophiques sont entièrement cicatrisés.

Les troubles de sensibilité subsistent, mais se sont atténués : la piqûre est perçue comme un contact et le pincement douloureux comme un serrement ; la sensibilité au froid est émoussée.

Au membre inférieur gauche, les manœuvres ne provoquent plus de triple retrait.

Le 25 novembre 1942, l'enfant est revu au moment de commencer les traitements de rééducation motrice.

Les troubles de sensibilité sont complètement effacés. Il ne reste pour ainsi dire plus trace des troubles trophiques. La réaction plantaire est toujours abolie à droite, ainsi que les réflexes tendineux.

Le réflexe achilléen gauche reste vif avec tendance au polycinétisme. Le signe de Babinski est toujours évident, mais le clonus du pied n'est plus décelable.

Bien que le quadriceps gauche paraisse se contracter volontairement de façon à peu près normale, en efficacité et en amplitude, on n'y voit aucune contraction à la percussion du tendon rotulien. Et si l'on retrouve alors la contraction déjà notée dans le tenseur du fascia lata, ce sont maintenant les adducteurs qui se contractent de façon prédominante, entraînant un mouvement appréciable d'adduction de la cuisse.

Tous les mouvements volontaires s'effectuent dans la limite précédemment notée des mouvements passifs. Il est remarqué que l'élévation active du pied se fait tant à droite qu'à gauche, en bonne direction, avec participation effective du jambier antérieur.

A l'examen électrique où, selon la technique déterminant la climalyse, les troubles sont évalués en chiffres d'élimination, on note :

Les jambiers antérieurs ont une réaction rapide et leur élimination, au lieu d'être à 2 microfarads, est à 6 à droite et 4 à gauche.

D'autres muscles conservent des réactions électriques beaucoup plus troublées : par exemple, à droite, le fléchisseur propre du gros orteil éliminé à 9, le quadriceps à 8, le fléchisseur des orteils à 7 avec réaction ralentie; à gauche, l'extenseur commun des orteils à 10, les fléchisseurs des orteils à 12, avec réaction ralentie. Seuls les péronniers ont des réactions sensiblement normales.

Le quadriceps gauche, objet de remarques, montre une réaction rapide et, bien que son coefficient d'élimination soit à 5 microfarads, paraît peu troublé.

Récemment, à un examen de laboratoire, concernant les particularités du réflexe rotulien gauche, ont été occasionnellement enregistrées des myoclonies dans les adducteurs à gauche; et l'enfant a spontanément déclaré à ce moment en avoir observés lui-même.

Observation III

Enfant D... Claude. — Agé présentement de 10 ans.

Le 3 février 1941, l'enfant va à l'école le matin comme d'habitude, ne se plaignant de rien; il rentre au déjeuner disant souffrir dans le dos. Le repas terminé, au moment de reprendre ses chaussures, il éprouve une certaine gêne; de fait, sa jambe droite fléchissant, il ne peut se tenir en équilibre pour chausser son pied gauche; sa mère doit l'aider. Il repart, descend l'escalier sans incident, mais parvenu dans la rue, il tombe; une personne veut le relever, mais constate qu'il ne tient plus sur ses jambes. Il se fait porter jusqu'à l'école et de là est ramené chez lui presque aussitôt.

Sa mère qui le reçoit constate que les jambes sont flasques; elle s'aperçoit qu'en plus les mouvements du membre supérieur droit sont eux aussi compromis : la main ne peut

saisir un porte-plume qu'on lui tend. Pas de malaises particuliers, pas de vomissements, température : 37°3. L'enfant est mis au lit; il dort mal.

Le 4 février au matin, température 37°5, un médecin appelé conseille l'envoi à l'hôpital. L'enfant y est conduit après avoir déjeuné normalement. La mère remarque que déjà l'extension et la flexion de la main droite, difficilement effectuées la veille, se font beaucoup mieux.

Le 5 février, à l'hôpital, un examen complet est pratiqué. Température 38°. Ni angine, ni apparence d'affection éruptive ou d'affection viscérale. L'attention se concentre sur les troubles d'ordre neurologique.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont redevenus d'amplitude normale, sauf diminution de la force musculaire aux mains.

Aux membres inférieurs, paralysie flasque prédominant à droite. Avec un peu de peine, l'enfant arrive à fléchir et à étendre les segments du membre gauche; l'abduction et l'adduction restent difficiles; la force musculaire paraît notablement diminuée.

Aucun mouvement volontaire n'est possible au membre inférieur droit, qui, soulevé, retombe inerte; l'avant-pied n'est plus soutenu par la tonicité, d'où menace d'équinisme.

La sensibilité ne paraît troublée à aucun de ses modes; la notion de position est conservée.

Les réflexes tendineux, comparativement au membre supérieur gauche où ils sont normaux, paraissent diminués au membre supérieur droit; ils sont abolis aux deux membres inférieurs.

Réflexes abdominaux abolis des deux côtés; réflexes crémastériens droit aboli, gauche conservé.

La réaction plantaire s'opère en flexion des deux côtés.

Pas de troubles vaso-moteurs ni thermiques.

Un complément d'examen montre qu'il n'y a pas de troubles de la parole ni de la déglutition. Pas de signes d'atteinte de la motilité oculaire, tant extrinsèque qu'intrinsèque.

que, ni du fond d'œil; pas de perturbations cérébello-vestibulaires.

Etant donnés les caractères principaux de cette affection, il est pratiqué une injection de sérum de convalescent de poliomyélite.

Le 7 février, un examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire donne : albumine, 0,20; cellules, 0,4 éléments.

La régression des troubles se dessine nettement. La préhension est meilleure. Les mouvements s'améliorent au membre inférieur gauche; l'enfant commence à s'asseoir. Le réflexe achilléen gauche reparait.

Le 12 février, régression considérable des troubles moteurs. L'enfant peut se mettre debout. Tous les mouvements du membre inférieur gauche sont possibles avec un retour sensible de force. Au membre inférieur droit, se font normalement la flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction de la cuisse et même l'extension et la flexion de la jambe; mais le pied ne peut qu'à peine être remué et les mouvements des orteils sont nuls.

Les deux réflexes achilléens sont maintenant reparus, le droit encore faible et aussi les deux réflexes rotuliens, le droit encore notablement déficient.

Les réflexes cutanés abdominaux restent abolis, mais le réflexe crémastérien droit est revenu.

Maintenant, la réaction plantaire semble s'opérer en extension très nette à gauche; elle s'ébauche à droite.

Le 18 février, la régression des troubles moteurs se confirme, sauf pour les mouvements des orteils à droite. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée : albumine, 0,25; cellules, 2 éléments.

Dans le service de pédiatrie où l'enfant est soigné, tout en retenant que le début brutal des troubles moteurs, d'abord massifs puis suivis de régression graduelle soit en faveur du diagnostic de poliomyélite, on ne manque pas de relever certaines particularités concernant le résultat de cette ponction

lominaire et les caractères que prend la tendance évolutive.

Mais voici que, les signes pyramidaux s'accroissant, de nouveaux éléments de doute surgissent.

Le 15 mars 1941, à l'examen neurologique, il est en effet noté que le signe de Babinski s'obtient à gauche par excitation du côté externe de la plante et qu'à droite où la légitimité de ce signe avait été mise jusqu'ici en doute en raison de conditions locales, l'extension du gros orteil coïncide avec l'abduction du cinquième. A cela s'ajoute que les manœuvres de flexion forcée des orteils ou de pincement énergique des téguments au devant du cou-de-pied déclenchent aisément la réaction de défense et d'automatisme sous forme de triple retrait. De plus, la manœuvre de la jambe est de ce côté légèrement positive. Et au membre supérieur droit peut être mise en évidence la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras.

Le 4 avril 1941, le réflexe abdominal, resté aboli à droite, reparait à gauche.

Le 12 mai, l'amélioration des troubles moteurs s'est poursuivie, les mouvements du pied et des orteils sont redevenus complètement normaux à droite, l'enfant peut marcher aisément et de façon prolongée.

Finalement, des traitements coordonnés de rééducation motrice sont institués.

A cette suite de constatations neurologiques où paraît s'opposer à l'évolution en régression des troubles moteurs de type périphérique l'affermissement des signes organiques d'origine centrale avec réaction de défense et d'automatisme, s'ajoutent deux remarques :

1° il a été établi par des renseignements fournis par la mère, que si l'affection s'est révélée brusquement le 3 février 1941, dès le mois de juin précédent l'enfant eut la nuit des incidents d'incontinence d'urine et que, depuis le mois de novembre, l'enfant semblait avoir changé quelque peu de caractère, devenant capricieux, étant moins vif, moins atten-

tif, marquant dans son travail de classe une infériorité par rapport à l'année précédente.

2° il y a lieu, d'autre part, de relever certaines particularités constatées aux examens électriques pratiqués avec évaluation en chiffres d'élimination, selon la technique déterminant la climalyse. Au premier examen, le 13 février 1941, petite augmentation, au lieu de la normale à 2 microfarads, du coefficient d'élimination porté à 3 pour le fléchisseur propre du gros orteil, à 4 pour l'extenseur propre du gros orteil et à 5 pour le jembier antérieur. Or, le 22 février, on constate que c'est au fléchisseur propre du gros orteil que les troubles s'accroissent.

A un examen de révision, le 14 avril 1942, le jambier antérieur est éliminé à 4 microfarads ainsi que l'extenseur propre du gros orteil et c'est encore le fléchisseur propre qui garde pour ainsi dire seul un indice marqué de séquelles, n'étant éliminé qu'à 6 microfarads et présentant une réaction un peu ralentie.

Observation IV

Enfant C... Françoise. — Agée présentement de 4 ans.

Le seul renseignement fourni sur le passé de l'enfant est qu'à l'âge de 3 ans, « sans raison apparente », elle a commencé « à traîner la jambe gauche ».

Cette enfant est adressée, en janvier 1943, pour mise en traitement de rééducation motrice, par le médecin d'un service de pédiatrie. Le diagnostic à l'appui de cette demande est celui d'« hémiplegie cérébrale infantile ».

De fait, à la petite claudication tenant au comportement anormal du membre inférieur gauche pendant la marche, s'associe, assez nettement ébauchée pour être reconnue, l'at-

titude du membre supérieur gauche telle qu'elle s'observe couramment dans l'hémiplégie qui se révèle chez l'enfant.

L'examen neurologique ne montre, tant l'atteinte est légère, pas de différence appréciable aux deux membres supérieurs, tant en ce qui concerne la longueur et le volume que la motilité et les réflexes.

Par contre, aux membres inférieurs, on trouve que les périmètres sont du côté gauche par rapport au droit, inférieurs de 8 mm. au mollet et de 2 mm. à la cuisse, et qu'en mesurant la longueur de l'épine iliaque à la malléole externe, il y a un petit raccourcissement de 3 mm; le pied gauche est aussi un peu plus court.

Des réflexes rotuliens, le gauche comparé au droit est plutôt vif.

A l'excitation plantaire, signe de Babinski très net à gauche, extension légère à droite. Manœuvre de la jambe à demi positive à gauche.

Il ne vient donc pas à l'esprit de mettre en question le diagnostic d'entrée, établi logiquement sur des signes indiscutables dans un service qualifié.

Mais une petite remarque d'examen suscite un problème.

Si, en effet, bien que l'enfant effectue dans l'ensemble tous les mouvements segmentaires, l'on compare en y regardant de près l'élévation volontaire du pied du côté droit et du côté gauche, on constate : qu'à droite le mouvement s'exécute sans grande aisance mais en direction normale, avec participation effective du jambier antérieur, tandis qu'à gauche, le mouvement s'exécute avec un peu de réduction et avec tendance à dévier en dehors, ce à quoi se décèle un déficit du jambier antérieur, dont la contraction n'est pour ainsi dire pas appréciable.

A voir cette nuance tant de fois apparue à la révision de multiples séquelles légères de poliomyélite, un doute surgit. D'autant plus que, si l'on s'en rapporte aux renseignements très succinctement fournis par les parents, ce ne fut

qu'à 3 ans que se révéla la claudication de l'enfant à la façon dont elle se mit à « traîner la jambe gauche ».

Dans ces conditions, un examen électrique fut pratiqué, celui-ci décela que le jambier antérieur gauche se comportait de façon pathologique à l'évaluation par élimination, selon la technique de climalyse : alors que le jambier antérieur droit est éliminé comme normalement à 2 microfarads et les extenseurs, tant à gauche qu'à droite, à 3, le jambier antérieur gauche n'est éliminé qu'à 5 microfarads et présente une réaction ralentie.

DEUXIEME PARTIE

DES CONDITIONS DANS LESQUELLES LE DIAGNOSTIC DE LA POLIOMYELITIS PEUT, RETROSPECTIVEMENT, ETRE MIS OU REMIS EN QUESTION.

Une mère vient avec son petit paralysé à la consultation de neurologie, conseillée par un médecin, guidée par une assistante sociale ou tout simplement, ce qui est fréquent, encouragée par une autre mère dont l'enfant a bénéficié de soins continus et coordonnés.

Soucieuse de l'avenir de son enfant, elle a gardé le souvenir de tout ce qui concerne sa maladie, dont la nature, sous les apparences au début banales d'une sorte d'indigestion avec fièvre, s'est révélée brutalement, au bout de deux ou trois jours, par le fait que l'enfant ne pouvait plus se tenir debout et même remuer l'un ou l'autre bras. Le médecin a précipité alors l'envoi de l'enfant à l'hôpital.

Là, le diagnostic confirmé, une injection de sérum de Pettit ou de sérum de convalescent a été pratiquée et, aussi, une ponction lombaire.

Puis, la mère a su, aux visites, que les mouvements sont revenus à un membre rapidement et presque en en-

tier, à un autre plus lentement, à un autre enfin pas aussi complètement. L'enfant a été soumis au traitement électrique.

Maintenant, l'on est en présence de ce que l'examen démontre. En conformité avec ces renseignements exacts que peut fournir la mère, la situation se résume en ces quelques mots : début s'étant confondu avec un épisode fébrile éclaté en pleine santé, extension rapide de paralysies flasques suivies de régressions plus ou moins lentes mais incomplètes, reliquat de troubles vaso-moteurs et thermiques, d'atrophie musculaire circonscrite avec atteinte notable des réactions électriques.

Mais pour bien des raisons, l'on ne se trouvera pas toujours à même d'avoir d'emblée pareille certitude. D'une part, et tous les auteurs l'admettent, il y a des variantes au tableau classique; d'autre part, il n'est pas toujours aisé d'être exactement renseigné. Dans ces conditions, le doute préalable s'impose; nos observations vont en fournir des exemples.

Ainsi, lorsqu'est donné le renseignement formel qu'entre l'épisode de début, changement de comportement de l'enfant, maux de tête, troubles digestifs, et l'apparition de la défaillance motrice s'est écoulé un intervalle libre d'une bonne semaine, le diagnostic de poliomyélite doit être sinon récusé, du moins remis en question; et ce doute doit rendre encore plus attentif à l'évolution ultérieure. Tel fut le cas dans l'observation I, à l'examen neurologique du 29 septembre 1932. Les phénomènes du début qu'on aurait pu prendre pour une petite

grippe, avec détermination digestive, ne furent suivis que 10 à 12 jours après de troubles moteurs. Ceux-ci, malgré l'absence de caractère massif, mais étant donné la coexistence dans la région de quelques cas de poliomyélite, pouvaient d'abord être valablement interprétés comme une atteinte, en fait pas trop sévère, de cette affection.

Le doute il est vrai, allait déjà surgir à une première consultation lorsque, sur ce fond de déficience motrice relative, sans impotence nulle part absolue, avec abolition complète de tous les réflexes tendineux, se dessinait l'adjonction à ce qui eut pu n'être que « périphérique » d'indice d'une participation supra-segmentaire de l'appareil cérébelleux.

A plusieurs semaines du début, l'ébauche d'une tendance à l'hypertonie dans les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras donnait l'éveil pour orienter autrement le diagnostic et le traitement.

Par la suite, la preuve que le diagnostic rétrospectif de poliomyélite avait été écarté avec raison, fut établie non seulement lorsque fut retrouvée, le 17 décembre 1934, plus étendue encore, cette tendance à l'hypertonie, mais lorsque, à bien plus longue échéance, le 19 mai 1936, on se trouvait, après négligence du traitement, en présence d'une petite menace de poussée évolutive qui eut pu être, si la situation s'était accentuée, l'ébauche d'une tendance au parkinsonisme.

Dans d'autres cas, et malgré qu'au premier abord l'apparition brutale et massive, au milieu même d'un seul épisode initial, de troubles paralytiques ait éveillé de suite la crainte de poliomyélite et justifié l'application

immédiate de l'un des traitements usités en pareil cas, c'est le mode d'évolution, s'il est correctement relaté, qui fait remettre rétrospectivement le diagnostic en question.

Ainsi en est-il dans le cas de l'observation II.

Singulière évolution où, ici, des troubles importants s'effacent et reparaissent, laissant pourtant comme séquelle à longue échéance une atteinte encore décelable des réactions électriques.

En présence d'une pareille histoire clinique, le doute surgissait, justifiant, en juillet 1942, le contrôle attentif des constatations qui avaient été faites à l'examen.

Dès lors, l'importance de certains indices, sur lesquels un commentaire sera plus spécialement repris dans la quatrième partie de ce travail, orientait avec le diagnostic dans une autre direction le traitement qui fut suivi de la régression des troubles.

Dans d'autres cas enfin, hormis tout doute surgissant de la chronologie initiale des accidents, comme dans l'observation I, ou de leur évolution, comme dans l'observation II, ce sont les constatations d'examen elles-mêmes qui font mettre en doute rétrospectivement le diagnostic de poliomyélite. Ainsi en est-il dans le cas de l'observation III.

Ici, le doute est survenu lorsque de sept à huit semaines après le début, le 25 mars 1942, fut, en opposition avec la régression de troubles moteurs paraissant valablement relever de l'atteinte du système nerveux périphérique, mise en évidence l'accentuation de signes relevant de perturbations centrales.

Dans tous les cas, ce sont les oppositions de signes intrinsèques qui doivent définitivement primer, pour orienter la décision.

Mais avant d'en déterminer les caractéristiques et la signification, il importe au préalable de se pénétrer des raisons pour lesquelles tout n'est pas aisément soluble par la mise en formule d'une antithèse : raisons étiologiques et anatomiques qui se traduisent sinon en une confusion, du moins en des chevauchements possibles d'aspects cliniques, basés sur des empiètements de physiopathologie.

TROISIEME PARTIE

DES RAISONS QUI DETERMINENT LES CONDITIONS DANS LESQUELLES LE DIAGNOSTIC DE POLIOMYELITIS PEUT ETRE SUJET A REVISION.

Une grande difficulté se présente avec les maladies dites « infections aiguës non suppuratives du système nerveux », selon la dénomination commune qui leur fut donnée au premier Congrès international de Neurologie à Berne, en 1931.

Si, en effet, le progrès des études bactériologiques a pu dresser, à côté des méningites et encéphalites à germes reconnus, les atteintes du névraxe par des ultra-virus dont l'affinité les a fait dire neurotropes, les études neurologiques continuent à souffrir d'un reste de carence de la bactériologie à en différencier et à en prouver les spécificités.

Sans doute, l'expérimentation bactériologique permet, ce qui est semble-t-il resté hors de contestation, de donner des preuves de la spécificité du virus de la poliomyélite, d'en étudier la récolte chez l'homme et chez certains animaux inoculés, de le réinoculer à certaines

espèces animales et de reconnaître telles espèces réfractaires à cette réinoculation. Ensemble de données d'où résulte la démonstration que ce virus se comporte différemment de celui de l'encéphalite léthargique et des autres névrites, soumis à de semblables recherches.

Mais, s'agissant de l'homme malade, l'impossibilité de toutes constatations directes du germe enlève la possibilité de toute confirmation irréfutable, comme en fournit la bactériologie pour le tréponème, le bacille de Koch ou le méningocoque, par exemple.

Et faute de cette démonstration directe, les moyens indirects par réactions de laboratoire, telles que la réaction de Bordet-Wassermann ou les cuti-réactions, sont, encore que nullement inconcevables, puisque réalisées dans d'exceptionnelles conditions sur le singe, ici cliniquement hors de pratique.

Ainsi, en est-on réduit pour le diagnostic aux seules ressources de la sémiologie.

Mais il est un autre ordre de difficultés, tenant aux conditions mêmes des réalisations pathologiques dans le système nerveux.

Dans ce système, en effet, l'essentiel des troubles qui sont déterminés, les caractéristiques sémiologiques des lésions et perturbations dépendent de la localisation du processus autant, sinon plus, que de son mode d'action sur les éléments du parenchyme. Certains aspects qui réalisent des tableaux cliniques auxquels s'applique aisément une étiquette nosologique tiennent leur individualisation de l'affinité que manifeste tel virus spécifique pour telles structures sélectivement réceptives.

Ainsi voit-on parmi les virus certains attaquer de façon presque exclusive les formations blanches pour déterminer les leuco-encéphalo-myélites et d'autres, de même façon, les formations grises pour déterminer les polio-encéphalo-myélites.

De ces dernières, la poliomyélite est le représentant capital. Encore des formations grises cette affection n'atteint-elle que très exceptionnellement, comme il a été observé, l'origine des nerfs oculo-moteurs et, très rarement, l'origine des nerfs crâniens suivants, comme le facial. Seulement, dans les formes où elle prend de façon ascendante une allure grave et devenant mortelle du type Landry, l'extension se fait jusqu'au bulbe. De façon essentielle, elle s'attaque aux colonnes dites motrices de la moelle, d'où l'appellation ancienne de paralysie spinale infantile.

Ainsi constituée, les contours cliniques en ont été délimités, et l'explication en parut satisfaisante lorsque les examens anatomiques eurent clairement fixé la topographie des lésions. Fondée sur des travaux restés classiques, la notion en est très exactement rappelée en ces termes par Pierre MARIE dans ses « Leçons sur les maladies de la moëlle ».

« Le travail de MM. PREVOST et VULPIAN date de 1865; pour la première fois ces auteurs constatèrent l'atrophie de la corne antérieure, la disparition d'un certain nombre des cellules de celle-ci, la diminution de volume des cordons blancs de ce côté de la moelle, et la limitation des lésions à une certaine hauteur seulement.

« C'est en 1870 que ces notions anatomo-pathologiques furent définitivement mises en valeur, grâce à la

découverte de MM. CHARCOT et JOFFROY touchant les relations de l'amyotrophie avec les lésions des cornes antérieures; car c'est à ces auteurs que revient tout l'honneur d'avoir vu et indiqué nettement ces relations qui sont une des bases de la Pathologie médullaire ».

Mais, appuyant ceux qui comme ROGER et DAMASCHINO, à l'examen anatomo-pathologique de cas où l'autopsie était faite au bout de quelques jours ou quelques semaines au plus, voyaient un véritable foyer de ramollissement inflammatoire, Pierre MARIE, après avoir marqué « dans le sens antéro-postérieur », la topographie élective de tels foyers qui « siègent très nettement dans la corne antérieure » et « ne dépassent ordinairement pas en arrière le col de celle-ci », ajoutait :

« Dans le sens transversal, ils semblent avoir une certaine prédilection pour les régions antéro-externe et antéro-interne de la corne antérieure; mais par cela même qu'ils ont tendance à se porter en dehors, ils empiètent assez souvent sur la partie du cordon antéro-latéral qui avoisine la partie externe de la corne antérieure. Ces foyers de ramollissement inflammatoire aigu ne sont donc pas, comme le disent la plupart des auteurs, essentiellement limités à la substance grise, ils peuvent aussi porter sur la substance blanche ».

Ainsi dans le processus d'inflammation où l'auteur reconnaît « une véritable myélite aiguë survenant par foyers », la lésion « n'est pas en réalité aussi systématique qu'elle pourrait à première vue le paraître, puisqu'elle outrepassse les confins de la substance grise ».

Mais comment ces outrepassements se traduisent-ils cliniquement, à côté des conséquences caractéristiques

de l'atteinte préférentielle des cellules dites motrices de la corne antérieure ?

Sans doute, cela ne fut pas saisissable tant que l'on manqua de caractéristiques précises dans la sémiologie du système nerveux central.

Pourtant, quand BABINSKI eut isolé dans les réactions plantaires le phénomène d'extension du gros orteil pour en faire le signe capital des perturbations du faisceau pyramidal, ce test de participation central ne fut pas immédiatement reconnu par lui lors des premiers examens qu'il fit dans des cas de poliomyélite.

Dans sa fameuse leçon de 1898, il disait en effet : « Je dois vous indiquer maintenant quelques-unes des affections du système nerveux dans lesquelles le signe des orteils paraît faire défaut... je ne l'ai pas constaté non plus dans la poliomyélite antérieure, sauf chez un sujet dont les fléchisseurs des orteils étaient complètement atrophiés, mais il s'agissait là d'un cas tout à fait spécial, les orteils se trouvant, en raison du siège de l'amyotrophie dans l'impossibilité d'exécuter le mouvement volitionnel ou le mouvement réflexe de flexion ».

Mais dans son exposé de Travaux en 1913, il pouvait déclarer : « Je n'ai rien à retrancher de ce que j'ai écrit il y a quinze ans, et si les travaux publiés de toutes parts depuis cette époque ont donné du poids aux notions que j'ai établies, ils ne les ont guère étendues. Je mentionnerai, toutefois, quelques points relatifs aux signes des orteils sur lesquels j'ai appelé l'attention ultérieurement.

« ...Je l'ai constaté assez souvent dans la paralysie infantile spinale. Sa présence confirme ce que l'anatomie pathologique avait déjà montré, à savoir que les lésions de la poliomyélite antérieure aiguë peuvent ne pas rester cantonnées dans les cornes antérieures de la moelle et envahir les cordons latéraux ; sa fréquence prouve que, dans cette affection, l'envahissement de la substance blanche est chose assez commune ».

Ainsi, dès les premiers jours, BABINSKI mettait en garde contre l'erreur causée par une réaction réalisée en dehors de son mécanisme légitime. Et par la suite, ces remarques le conduisaient à reconnaître fréquemment au cours d'examens de poliomyélites, la légitimité de son signe.

Si la possibilité d'observer ainsi le signe de Babinski au cours d'une poliomyélite en évolution n'a plus été contestée, une controverse s'est toutefois poursuivie quant à la fréquence relative du signe des orteils et d'une extension réalisée, hors d'une atteinte de la voie pyramidale, par des conditions locales facilitant cette sorte d'imitation du signe de Babinski.

Ainsi, présentant avec DUCROQUET un malade chez qui l'extension paraissait dépendre « de l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil coexistant avec l'intégrité de l'extenseur propre de cet orteil », SOUQUES déclarait le 6 mars 1924, à la Société de Neurologie avoir retrouvé dans ses observations 3 cas lui donnant rétrospectivement la même conviction.

Et, intervenant à ce propos, SICARD concluait : « Je pense que le signe de Babinski observé au cours des myopathies et de la très grande majorité des paralysies in-

fantiles légitimes (je n'ose pas dire toutes) est un « pseudo-Babinski » créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs du gros orteil, suivant la pathogénie que j'avais cru pouvoir émettre dès 1919 ».

La première réserve de BABINSKI devrait-elle donc reprendre le pas sur ses affirmations ultérieures ?

La question, selon BOURGUIGNON, ne pouvait être tranchée « si on ne connaissait pas la chronaxie des muscles et la chronaxie des nerfs sensitifs au jeu dans le réflexe ».

De ses recherches antérieures, il tirait que « la condition du réflexe plantaire en extension est l'égalité de la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires et de la chronaxie des extenseurs des orteils ».

Or, « dans les lésions pyramidales pures, on observe toujours l'augmentation de la chronaxie des extenseurs qui double de valeur, la diminution de moitié de la chronaxie des fléchisseurs et la conservation de la chronaxie normale des nerfs sensitifs plantaires ».

Finalement, revenant devant la Société de Neurologie, le 3 mars 1938, sur ce qu'il avait cru à une période antérieure de ses recherches, BOURGUIGNON pense que le « signe de Babinski, jusqu'à preuve du contraire, traduit, dans la paralysie infantile, la coexistence d'une lésion pyramidale, qui a d'ailleurs été reconnue anatomiquement depuis longtemps ».

A ce qui fut ainsi conçu pour ce qu'il appelle la « forme banale », de la poliomyélite, BARRÉ, achevant l'exposé d'une conception qu'il avait plus qu'ébauchée déjà au premier Congrès international de Neurologie en 1931.

propose à la Société de Neurologie, le 8 janvier 1942, d'ajouter sous le nom de « forme polio-pyramidale » la notion de cas caractérisés par des manifestations « parcellaires » et plus encore par des manifestations « globales » dont le pronostic est en général favorable, avec régression graduelle et souvent tout à fait complète.

Ici, les lésions anatomiques « plutôt congestives qu'hémorragiques », s'accompagneraient « d'exsudat résorbable » sans paraître « léser définitivement ».

ANDRÉ-THOMAS, par des considérations justifiant « les intéressantes remarques présentées par M. BARRÉ », formule, à l'appui de la distinction entre les domaines où la paralysie est totale puis suivie d'atrophie, et ceux où elle est éphémère et ne se complique pas d'atrophie, que « suivant les cas le processus morbide frappe soit exclusivement les cellules, soit simultanément l'atmosphère péri-cellulaire, altérant ou désintégrant l'articulation de la voie pyramidale et de la cellule, d'ailleurs assez mal connue ».

Il y aurait donc des variétés cliniques selon le mode d'atteinte, la topographie de cette atteinte, les degrés, pourrait-on dire, dans le pouvoir de neuronophagie du virus.

Que pour des affections reconnues comme différentes de la poliomyélite, il soit, en sens inverse, au pouvoir d'un autre virus de manifester un empiètement du central vers le périphérique et une accentuation dans sa neuronophagie, et les chevauchements cliniques vont se comprendre.

Cette capacité de réaliser plus ou moins les condi-

nales de la substance grise, à des affections encore mal déterminées du névraxe ; elle est à envisager pour une affection qui s'en détache en clair, l'encéphalite épidémique, lorsque s'en diffuse le champ d'action.

Car ce ne sera pas seulement parce qu'elle ira jusqu'à imiter les tumeurs du cerveau que cette affection, venue en perturbatrice des précisions neurologiques, méritera d'être dénoncée par CHRISTIANSEN comme la « grande simulatrice des maladies nerveuses ». C'est parce que, dans les cas où elle ne se démasque pas par cette conjonction si spéciale de troubles et de signes où, le 17 avril 1917, VON ECONOMO reconnut l'« encéphalitis lethargica », expression de l'atteinte majeure de la substance grise mésodiencephalique due à cet ultra-virus pathogène dont LEVADITI et HARVIER ont démontré la spécificité, ses simulations vont causer bien d'autres embarras, mettant aussi, comme s'en plaignait le neurologue de Copenhague, devant le « diagnostic incertain ».

Selon les épidémies et selon le hasard des cas, les territoires sur lesquels le virus a marqué son action se sont montrés plus variables et plus étendus, ce qui motiva l'appellation moins délimitée, mais englobant plus, de névraxite.

Des réserves, il est vrai, furent faites sur ce polymorphisme des cas tels que, le 27 avril 1917, commença de les décrire CRUCHET, réserves qui sans aller jusqu'à la restriction exigeante qu'en fit par la suite VON ECONOMO, imposaient de ne pas accepter sans preuves pour chaque cas les formes dites « basses » par CRUCHET et VERGER, et les formes dites « périphériques », par BÉRIEL et DEVIC.

tions d'une telle confusion appartient peut-être, par des hasards de plus grande répartition sur les hauteurs spi-

Sans doute, si la maladie était toujours cliniquement restreinte au type identifié par von ECONOMO et réalisait toujours, comme il l'a en même temps indiqué, « le tableau histologique d'une polioencephalitis cerebri, pontis et medullae oblongatae avec minime poliomyelitis, de caractère perivascularaire, inflammatoire et d'infiltration diffuse, mais non hémorragique et de caractère neuronophage faiblement marqué », la distinction s'en établirait cliniquement avec la poliomyélite et anatomiquement aussi, ainsi que l'ont confirmé PÉHU et DECHAUME.

Mais, en présence des mutations dans l'aspect manifestées d'année en année selon les épidémies et, aussi, de la perplexité dans laquelle met la multiplication des cas frustes, il s'est — comme tout à l'heure le dénonçait BABONNEIX pour la paralysie infantile — dessiné un risque d'étendre de façon « abusive » le champ de l'encéphalite ou névraxite épidémique.

Complexité des apparences dues à la rencontre de germes, dont la diversité spécifique n'est pas élucidée, avec la réceptivité différente du système nerveux selon les individus, n'est-ce pas là la raison même des difficultés que vont éprouver pédiatres et neurologistes qui, comme le reconnaissaient BÉRIEL et DEVIC, en sont réduits à se décider « uniquement par la clinique » ?

QUATRIEME PARTIE

DES MOYENS QUI PERMETTENT D’AFFIRMER, D’INFIRMER OU D’AJOUTER LE DIAGNOSTIC RETROSPECTIF DE POLIOMYELITE.

Devant un enfant atteint d’une séquelle motrice d’affection nerveuse, il est souvent possible de porter au premier coup d’œil le diagnostic rétrospectif de poliomyélite. Certains aspects des membres frappés d’atrophie musculaire, de raccourcissements segmentaires, de réduction globale à la main ou au pied, de troubles vaso-moteurs et thermiques, ne trompent guère. L’atteinte de certains muscles, le deltoïde, le jambier antérieur, tout particulièrement, l’intensité des perturbations qu’y décèle l’électro-diagnostic fournissent des éléments intrinsèques de décision à quoi, si l’on peut remonter par des informations exactes et de source certaine à l’épisode initial, s’ajoute un élément de confirmation.

Mais dans certains cas, comme il a été exposé dans la deuxième partie de ce travail, le doute surgit. Il est motivé par les raisons fondamentales qui viennent d’être exposées dans la troisième partie.

Dès lors, il y a lieu de redoubler d'attention et de faire appel, à défaut de démonstrations expérimentales, aux ressources de la clinique.

De celles-ci, comme l'enseignait BABINSKI, le fondement est la sémiologie. Il faut donc pratiquer avec le plus de soin et de précision possibles la recherche des signes et en suivre attentivement les caractères avec les variations qu'ils peuvent subir entre l'achèvement et la période d'état et celle où se constitue, bien différemment selon les cas, les tableaux des séquelles.

Il ne sera pas indifférent de chercher à faire préciser le mieux possible les renseignements que l'on peut obtenir sur le mode de début de l'affection, les conditions dans lesquelles se sont révélés les troubles moteurs et les changements qui sont survenus dans les premiers temps parmi ces troubles.

Mais, mis à part, les cas où ces renseignements sont décisifs, c'est sur les caractères intrinsèques de l'affection qu'il faudra se décider. Même, d'après ces caractères, il pourra y avoir à récuser en doute certains renseignements et jusqu'à corriger un diagnostic qui n'aurait tiré sa preuve que de la notion d'une épidémie concomitante, argument extrinsèque auquel on ne devra reconnaître que la valeur d'une présomption.

Voici donc enregistrés par l'examen neurologique, complètement effectué, de l'enfant atteint d'un déficit moteur les indices de perturbation que l'on va reporter à tel et tel des dispositifs ou petits systèmes dont il est accoutumé, grâce aux progrès de l'analyse, de décomposer le système nerveux pris en son entier.

La part du « périphérique » est faite. Visibles et palpables et mesurables aussi sont les conséquences vasomotrices et thermiques, la diminution trophique des muscles, à quoi s'ajoutent les résultats de l'électro-diagnostic et au besoin de la radiographie.

Les troubles de motilité passive et active sont topographiquement relevés. Ici, extensibilité exagérée de certains muscles et apparence d'hypotonie ; là, début de rétraction qui limite les mouvements. Divers degrés d'impotence volontaire.

Pas de troubles sensitifs à l'exploration selon les divers modes. Parfois, encore un peu de douleur à l'élongation des muscles.

Surtout, abolition ou diminution relative de certains réflexes tendineux.

Tout cela, reste inclus dans les contours, classiquement fixés, de ce que provoque une lésion qui atteint le système nerveux périphérique électivement dans sa partie motrice (les conséquences passagères de l'irritation des conducteurs sensitifs un moment au contact des réactions méningées du début étant effacées). Toutes conséquences de la « neuronophagie » plus ou moins accentuée qui est de règle dans certains groupes de cellules en pleines cornes antérieures.

Mais voici que s'ajoutent à l'observation des indices, il est vrai discrets, de participation « centrale », par empiètement du processus, dans la largeur des segments médullaires, sur les formations supra-segmentaires.

De ces indices, le plus caractéristique est, comme nous l'avons vu incontestablement enregistré, le signe de

Babinski. BARRÉ y ajoute l'indice déficitaire que révèle la manœuvre de la jambe.

De telles preuves de la participation au processus physio-pathologique d'une perturbation de la grande voie cortico-spinale ne sont donc pas pour faire écarter le diagnostic de poliomyélite. Elles serviraient même à le confirmer au cas où, par certains côtés de l'histoire pathologique, on serait conduit à soupçonner une polynévrite ou encore une polyradiculo-névrite.

Le signe de Babinski, il est vrai, n'est pas constaté dans tous les cas mais seulement dans un certain nombre, et pas à tous les moments. Ainsi, a-t-il toujours fait défaut, chez la petite malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation I.

Ce signe, plus précoce d'apparition selon BARRÉ, dans la forme qu'il dit « polio-pyramidale », n'apparaît souvent que plus tard; ainsi en est-il chez le petit malade qui fait l'objet de l'observation III.

Et d'ailleurs, à l'inverse des conditions que BABINSKI fut le premier à définir, où une fausse apparence du signe est facilitée, on peut concevoir des cas où l'apparition du signe légitime est empêchée par une impotence de l'extenseur propre du gros orteil. Ainsi en était-il dans l'observation rapportée par TOURNAY à la Société de Neurologie, où chez un jeune homme atteint de poliomyélite reconnue en Angleterre en septembre 1921, le signe de Babinski ne s'ébaucha qu'au cours d'une amélioration progressive, en octobre 1922, pour être définitivement contrôlé comme légitime en 1924, grâce à cette constatation qu'il était provoqué de façon typique par excitation

à la bordure externe de la plante, alors qu'à la bordure interne on obtenait la flexion.

Mais avec la régression des troubles moteurs, imitât-elle de façon suffisante celle qu'on observe dans la poliomyélite ordinaire ou même celle un peu différente qu'affecterait la forme polio-pyramidale, peut ne pas aller de pair la régression ou simplement le maintien temporaire de ces indices pyramidaux observés dans les premières phases. Et si l'on voit s'y adjoindre l'exaltation de tel réflexe tendineux reparu avec tendance au polycinétisme comme chez l'enfant qui fait l'objet de l'observation II, il faut déjà y regarder de près.

Enfin, si à la flexion forcée des orteils, selon la manière de procéder recommandée par MARIE et FOIX ou au pincement énergique des téguments devant le cou de pied selon la technique préférée par BABINSKI, l'on obtient le triple retrait du membre, on peut estimer que cette fois les signes centraux ont dépassé en étendue et en caractère, ce qui est compatible avec la conception nosologique de poliomyélite.

Si l'on considère maintenant la part extra-pyramidale des dispositifs supra-segmentaires, il est à estimer aussi que tout indice qui en impliquerait la participation est incompatible avec cette même conception.

Ainsi en est-il des indices de perturbation de l'appareil cérébelleux. Tel était, très discrètement, le cas chez la petite enfant qui fait l'objet de l'observation I. La constatation en était suffisante pour, au milieu d'une petite

épidémie de poliomyélite, faire hésiter le premier consultant appelé.

La confirmation de cette hésitation fut d'ailleurs dans ce cas apportée par la constatation en l'absence de tout indice pyramidal (signe de Babinski et manœuvre de la jambe), de perturbations dans le système extrapyramidal sous forme d'indices discrets, mais nets, d'hypertonie.

A ces ordres de preuves, s'en ajoute une autre, tirée d'une connaissance assez prolongée de l'évolution.

Ainsi, chez la petite malade faisant l'objet de l'observation I, se dessine sur un fond de régression satisfaisante des troubles moteurs le maintien de ces troubles toniques qui, à la longue, et après négligence du traitement, auraient, par ébauche d'une poussée évolutive, esquissé la menace de parkinsonisme.

Evolution plus singulièrement révélatrice encore, chez l'enfant qui fait l'objet de l'observation II. Premier épisode, apparaissant sous forme de paraplégie massive comme une poliomyélite et où l'on pourrait rétrospectivement si tout s'était arrêté à la restauration globale qui s'ensuivit, voir précisément un exemple de la forme polio-pyramidale.

Mais voici que surviennent, à longue échéance, deux reprises, la dernière des poussées évolutives se compliquant de caractères singuliers puisque d'un côté une abolition de réflexes tendineux voisins avec des troubles trophiques, tandis que de l'autre un signe de Babinski légitime s'est, pour un temps, trouvé inclus dans une véritable réaction de défense et d'automatisme et que s'y desinèrent des myoclonies.

Voici pourtant qu'au milieu de telles perturbations centrales, l'atteinte des éléments moteurs du système périphérique est resté assez intense pour se marquer en des séquelles prolongées. Tel est le cas des deux enfants qui font l'objet de l'observation II et de l'observation III.

Tel fut aussi le cas de certains autres enfants qui ont été observés à la consultation de neurologie d'où émanent ces observations, mais dont l'histoire n'a pu être reconstituée de source sûre pour une exacte démonstration.

Peut-on, réduit au seul caractère intrinsèque de ces troubles, en tirer une preuve, ou du moins une présomption suffisamment forte, pour ou contre le diagnostic rétrospectif de poliomyélite ?

Comme il a été rappelé, d'après la notion même établie par les grands cliniciens qui ont édifié la doctrine classique de la paralysie spinale infantile, la maladie lèche certains muscles et en mord d'autres qui, après l'évolution régressive, portent plus ou moins profondément la trace de cette morsure. Ainsi le deltoïde au membre supérieur et au membre inférieur le jambier antérieur.

Aussi, tenant devant soi le pied encore atteint du poliomyélitique en grande partie guéri, est-on accoutumé à voir au premier coup d'œil le pied se relever non pas directement, mais en haut et en dehors, ce à quoi se révèle le déficit du jambier antérieur dont aucune contraction ne se manifeste ni à la vue, ni au palper. Et, au contrôle de l'électro-diagnostic, on va trouver le jambier antérieur atteint de façon préférentielle dans son excitabilité, dans la vitesse de sa secousse, dans la constante de temps de son excitation (chronaxie), dans son coefficient d'élimination au courant progressif (climalyse).

Aussi l'attention est-elle mise en éveil, lorsqu'au premier examen d'une séquelle de poliomyélite, la gravité relative de l'atteinte trophique et fonctionnelle des muscles est autrement répartie. Ainsi en était-il dans les cas de troubles atteignant les membres inférieurs avec lesquels se présentaient les enfants qui font l'objet des observations II et III.

Dans ces deux cas, l'examen attentif des caractéristiques d'atteinte périphérique et les caractères d'évolution d'une part, les caractéristiques des signes intrinsèques de perturbations centrales d'autre part, s'accordaient pour faire écarter le diagnostic de poliomyélite.

Un autre problème de diagnostic va parfois se rencontrer pourrait-on dire, dans des conditions inverses. C'est lorsque les troubles affectant le système nerveux central ayant seuls au premier abord commandé le diagnostic, certains indices d'une participation discrète d'autres troubles viennent éveiller l'attention.

Tel est le cas chez l'enfant qui fait l'objet de l'observation IV.

Incontestable paraissait, et reste d'ailleurs, le diagnostic d'hémiplégie cérébrale infantile que confirmait d'emblée l'attitude pendant la marche tant du membre inférieur que du membre supérieur à gauche.

Mais en reprenant méthodiquement l'examen, à constater la façon dont s'effectue l'élévation active du pied en direction oblique et sans participation du jambier antérieur, à gauche, le soupçon d'association d'une séquelle de type périphérique, calquée sur ce qui se voit typiquement

dans la poliomyélite surgit et demande vérification. C'est ce qu'apporte l'examen électrique.

On conçoit d'après ce qui précède, à quelle limite arriverait la difficulté de diagnostic qui peut se rencontrer dans un cas de même ordre, mais sans participation du membre supérieur, où l'on en serait réduit, en l'absence de tous renseignements apportant la preuve soit d'une origine congénitale, soit d'un épisode ultérieur de paralysie flasque, à l'examen d'une séquelle discrète cantonnée à la seule extrémité d'un membre inférieur.

4° — La discrimination pour une partie des cas mis en question se fait avec une vraisemblance valable en se fiant à certaines caractéristiques relevées soit par une enquête méthodique quand elle est possible, et en tout cas, par une sémiologie rigoureuse.

5° — Les efforts en vue de l'établissement d'un tel diagnostic rétrospectif sont justifiés par les conséquences qui en résultent pour le pronostic et les traitements.

Vu : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

Vu : *Le Président de Thèse,*

P. HARVIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

SOURCES

- ANDRÉ-THOMAS. — *Revue Neurologique*, 1942, pp. 62-63.
- BABINSKI J. — *Exposé des travaux scientifiques*. Paris, Masson, 1913.
- *Œuvre scientifique*. Paris, Masson, 1934.
- BABONNEIX. — Paralyse infantile et pseudo-paralysies infantiles. *Revue Neurologique*, 1939-40, pp. 496-504.
- BARRÉ. — La forme polio-pyramidale de la paralysie infantile. *Revue Neurologique*, 1942, pp. 60-62.
- BÉRIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse Médicale*, 1925, II, pp. 1141-42.
- BOGAERT, Ludo van, PHILIPS, RADERMECKER et VERSCHAEGEN. — Rapport sur la polyradiculonévrite type Guillain et Barré. *Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1938, pp. 151-211.
- BOURGUIGNON. — *Revue Neurologique*, 1938, I, pp. 255-256.
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique. *Presse Médicale*, 1926, I, pp. 737-739.
- DESOILLE et Mme ROUDINESCO. — Encéphalite épidémique primitive. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, vol. *Neurologie*, 1939.
- ECONOMO, C. von. — Encephalitis lethargica. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1917, N° 19.
- LEVADITI. — *Les Ultra-virus*. Paris, Maloine.
- LEVADITI et HARVIER. — Recherches expérimentales sur le virus de l'Encéphalite léthargique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1920, p. 365.

MARIE, PIERRE. — *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, Masson, 1892.

PÉHU et DECHAUME. — Maladie de Heine-Medin et maladie de von Economo; diagnostic histopathologique. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 novembre 1926.

SICARD, J.-A.. — *Revue Neurologique*, 1924, I, p. 383.

SOUQUES et DUCROQUET. — A propos du signe de Babinski dans la paralysie infantile. *Revue Neurologique*, 1924, I, pp. 380-383.

TOURNAY, Aug. — Caractères du signe de Babinski dans un cas de poliomyélite. *Revue Neurologique*, 1924, II, pp. 511-514.

— Réflexions d'un neurologue sur la précision en sémiologie. *La Semaine des Hôpitaux*, 1942, pp. 277-280.

